·急诊医学·

间歇性叹息与渐进式肺复张策略对肺萎陷相关 ARDS 患者呼吸功负荷与氧合指数改善效果的比较 *

茆伟伟[1] 冯伟生[1] 薄 义[2] 赵丽丽[2] 郎娅淞[1△]

（1 连云港市中医院（南京中医药大学连云港附属医院）急诊科 江苏 连云港 222000；
2 连云港市中医院（南京中医药大学连云港附属医院）急诊科 ICU 江苏 连云港 222000）

摘要 目的：探讨间歇性叹息与渐进式肺复张策略对肺萎陷相关急性呼吸窘迫综合征（ARDS）患者呼吸功负荷与氧合指数改善效果的差异。**方法：**选取 2020 年 1 月至 2024 年 1 月收治的 60 例肺萎陷相关 ARDS 患者，依据治疗方法不同分为间歇性叹息组（IS 组，n=30）和渐进式肺复张组（PLR 组，n=30）。IS 组采用间歇性叹息通气模式，PLR 组采用渐进式肺复张策略。比较两组患者治疗前后的呼吸功负荷指标变化［包括呼吸做功（WOB）、最大吸气压（Pmax）、经皮氧饱和度（SpO_2）］、氧合指数（PaO_2/FiO_2）、肺顺应性（Cst）、呼吸力学指标及机械通气相关参数变化情况。**结果：**两组治疗后呼吸功负荷明显降低，PLR 组 WOB 下降更显著（$P<0.05$）；两组氧合指数均显著提高，且 PLR 组改善程度更显著（$P<0.01$）；PLR 组肺顺应性改善更明显（$P<0.05$）；PLR 组机械通气时间及 ICU 住院时间显著短于 IS 组（$P<0.05$）。**结论：**渐进式肺复张策略较间歇性叹息通气在改善肺萎陷相关 ARDS 患者呼吸功负荷、提高氧合指数及肺顺应性方面效果更佳，可更有效缩短患者机械通气时间及 ICU 住院时间，值得临床推广应用。

关键词：急性呼吸窘迫综合征；肺萎陷；间歇性叹息；渐进式肺复张；呼吸功负荷；氧合指数
中图分类号：R322.35；R459.7；R563.4 **文献标识码：**A **文章编号：**1673-6273（2025）18-2996-07
DOI: 10.13241/j.cnki.pmb.2025.18.016

Comparison of the Effect of Intermittent Sighing and Progressive Lung Recruitment Strategy on the Improvement of Respiratory Work Load and Oxygenation Index in Patients with ARDS Related to Lung Collapse*

MAO Wei-wei[1], FENG Wei-sheng[1], BO Yi[2], ZHAO Li-li[2], LANG Ya-song[1△]

* 基金项目：江苏省卫生健康委科研项目（Z2020061）
作者简介：茆伟伟（1983-），男，本科，副主任医师，主要研究方向：急诊急救，E-mail: maoweiw836@163.com
△ 通讯作者：郎娅淞（1980-），女，硕士研究生，副主任医师，主要研究方向：急重症医学研究，E-mail: 370999721@qq.com
作者贡献：茆伟伟负责数据收集及文章撰写；冯伟生、薄义、赵丽丽负责文献检索及资料收集；郎娅淞负责写作指导与审阅。
利益冲突：所有作者均声明不存在利益冲突 伦理批号：2025- 伦理审查（KY）-040 知情同意：已披露
引用本文：茆伟伟, 冯伟生, 薄义, 等. 间歇性叹息与渐进式肺复张策略对肺萎陷相关 ARDS 患者呼吸功负荷与氧合指数改善效果的比较[J]. 现代生物医学进展, 2025, 25(18): 2996-3002, 2902.
（收稿日期：2025-03-29）

(1 Emergency Department, Lianyungang Hospital of Traditional Chinese Medicine (Lianyungang Affiliated Hospital of Nanjing University of Chinese Medicine), Lianyungang, Jiangsu, 222000, China;
2 Emergency Department Intensive Care Unit, Lianyungang Hospital of Traditional Chinese Medicine (Lianyungang Affiliated Hospital of Nanjing University of Chinese Medicine), Lianyungang, Jiangsu, 222000, China)

ABSTRACT Objective: To investigate the differences in respiratory work load and oxygenation index improvement between intermittent sighing and progressive lung retraction strategies in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) related to lung collapse. **Methods:** Sixty patients with ARDS related to lung collapse admitted from January 2020 to January 2024 were selected and divided into intermittent sighing group (IS group, n=30) and progressive lung re-expansion group (PLR group, n=30) according to different treatment methods. The IS group used an intermittent sighing ventilation mode, while the PLR group adopted a progressive lung re-expansion strategy. The changes in respiratory work load indicators [including work of breathing (WOB), maximum inspiratory pressure (Pmax), transcutaneous oxygen saturation (SpO_2)], oxygenation index (PaO_2/FiO_2), lung compliance (Cst), and mechanical ventilation-related parameters were compared before and after treatment in both groups. **Results:** After treatment, the respiratory work load was significantly reduced in both groups, with a more pronounced decrease in WOB in the PLR group (P<0.05); both groups showed significant improvements in oxygenation index, but the degree of improvement was more marked in the PLR group (P<0.01); lung compliance improved more markedly in the PLR group (P<0.05); the PLR group had significantly shorter mechanical ventilation time and ICU stay compared to the IS group (P<0.05). **Conclusions:** The progressive lung recruitment strategy is better than the intermittent sighing ventilation in improving the respiratory work load, oxygenation index and lung compliance of patients with ARDS related to lung collapse. It can shorten the mechanical ventilation time and ICU hospital stay more effectively, which is worth clinical promotion and application.

Key words: Acute respiratory distress syndrome; Lung collapse; Intermittent sighing; Progressive lung retraction; Respiratory work load; Oxygenation index

前言

急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome, ARDS）是重症医学科常见的危重症，其病理特征为弥漫性肺泡损伤及炎症反应，临床表现为难治性低氧血症、肺顺应性下降及肺部影像学改变[1]。肺萎陷是 ARDS 常见并发症，可加重患者肺部气体交换障碍，增加呼吸功负荷，延长机械通气时间及住院时间[2]。传统机械通气策略包括常规容量控制通气、压力控制通气等，但对肺萎陷相关 ARDS 患者呼吸功负荷及氧合改善效果仍不理想[3]。近年来，间歇性叹息通气（Intermittent Sigh, IS）和渐进式肺复张（Progressive Lung Recruitment, PLR）策略在 ARDS 治疗中备受关注[4,5]。然而，针对这两种策略在肺萎陷相关 ARDS 患者呼吸功负荷及氧合指数改善效果的直接比较研究仍然有限。国内外相关研究主要集中于单一策略有效性评估，缺乏多维度、多指标的对比分析[6]。本研究拟通过综合比较间歇性叹息与渐进式肺复张策略对肺萎陷相关 ARDS 患者呼吸功负荷、氧合指数及相关临床转归指标的影响，为临床优化肺萎陷相关 ARDS 患者机械通气策略提供循证医学依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性选取 2020 年 1 月至 2024 年 1 月我医院收治的肺萎陷相关 ARDS 患者 60 例。依据治疗方法不同分为间歇性叹息组（IS 组，n=30）和渐进式肺复张组（PLR 组，n=30）。

纳入标准：（1）符合柏林定义的 ARDS 诊断标准[7]；（2）胸部 CT 或 X 线片显示存在肺萎陷；（3）年龄 18-75 岁；（4）需要有创机械通气治疗超过 24 小时；（5）患者或家属知情同意。排除标准：（1）合并严重血

流动力学不稳定，需大剂量血管活性药物维持；(2)存在气胸、纵隔气肿等肺部基础疾病；(3)合并呼吸肌麻痹或神经肌肉疾病；(4)预计存活时间 <72 小时。

本研究已通过我院伦理委员会审批（2025- 伦理审查(KY)-040)。

1.2 研究方法

1.2.1 基础治疗 两组患者均接受 ARDS 标准治疗，包括原发病治疗、感染控制、液体管理、营养支持及器官功能支持等。均采用迈瑞 SV600 呼吸机(深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司）进行有创机械通气，基础通气模式为同步间歇指令通气(synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV)模式，潮气量(Tidal Volume, VT)设定为 6-8 mL/kg 预测体重，呼吸频率(Respiratory rate, RR)调整为 12-20 次 / 分，维持动脉血二氧化碳分压（Partial Pressure of Carbon Dioxide, $PaCO_2$)在 35-45 mmHg，吸入氧浓度(Fraction of inspiration O_2, FiO_2）调整为维持动脉血氧分压(Partial Pressure of Arterial Oxygen, PaO_2)>60 mmHg 或经皮氧饱和度(Peripheral Oxygen Saturation, SpO_2)>90%，呼气末正压（positive end-expiratory pressure, PEEP)根据 ARDS 网络低 PEEP/ 高 FiO_2 表格设定[8]。

1.2.2 干预方法 IS 组：在基础通气模式上每小时提供 3 次叹息，每次叹息持续 8 秒，叹息时应用压力控制模式，压力设定为基础气道压力上增加 10 cmH_2O，每次叹息潮气量为正常潮气量的 1.5-2 倍。

PLR 组：在基础通气模式上实施渐进式肺复张策略。具体为：维持原有 FiO_2 不变，从基础 PEEP 水平开始，每 5 分钟增加 3-5 cmH_2O，直至达到 30-35 cmH_2O 的峰值气道压力或最大 PEEP 20 cmH_2O，维持该水平 3 分钟后，每 5 分钟降低 3-5 cmH_2O 至基础 PEEP 水平上 1-2 cmH_2O 处。整个肺复张过程持续约 40-50 分钟，每 8 小时进行一次。

两组均在治疗过程中严密监测生命体征、血流动力学及气道压力变化，若出现平均动脉压下降 >20 mmHg、心率增快 >20 次 / 分、气道压力报警或氧合恶化等不良反应，立即中止干预并给予相应处理。

1.3 观察指标及检测方法

1.3.1 呼吸功负荷指标 记录治疗前及治疗后 72 小时两组患者呼吸做功(Work of Breathing, WOB, J/L)、最大吸气压(Pmax, cmH_2O)、经皮氧饱和度(SpO_2, %)等指标。WOB 通过呼吸机监测模块计算获得；Pmax 记录通气过程中最大气道压力；SpO_2 通过床旁监护仪(Philips IntelliVue MX800，荷兰飞利浦医疗设备有限公司)记录。

1.3.2 氧合指数及血气分析指标 治疗前及治疗后 24 小时、48 小时、72 小时抽取患者桡动脉血 2 mL 进行血气分析，使用血气分析仪（Radiometer ABL800 FLEX，丹麦雷度米特医疗设备有限公司)测定动脉血氧分压（PaO_2, mmHg)、动脉血二氧化碳分压($PaCO_2$，mmHg)、pH 值等指标。计算氧合指数(PaO_2/FiO_2，mmHg)。

1.3.3 肺顺应性及呼吸力学指标 记录治疗前及治疗后 72 小时静态肺顺应性(Cst，mL/cmH_2O)、气道阻力(Raw，$cmH_2O \cdot L^{-1} \cdot s^{-1}$)、呼气末肺容积(EELV, mL)等指标。通过呼吸机呼吸力学监测模块获取相关数据。

1.3.4 机械通气相关参数及临床转归指标 记录机械通气时间、ICU 住院时间、总住院时间、28 天病死率、呼吸机相关性肺炎（Ventilator associated pneumonia, VAP)发生率、成功脱机率等指标。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 25.0 统计软件进行数据分析。计量资料符合正态分布者以均数± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示，采用独立样本 t 检验进行组间比较；计数资料以例数和百分比[n(%)]表示，采用 x^2 检验或 Fisher 确切概率法进行比较；重复测量资料采用重复测量方差分析。P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者一般资料比较

两组患者性别、年龄、APACHE II 评分、SOFA 评分、BMI、ARDS 病因及肺萎陷范围等一般资料比较，差异无统计学意义(P>0.05)，具有可比性。见表 1。

2.2 两组患者治疗前后呼吸功负荷指标变化比较

治疗前两组 WOB、Pmax、SpO_2 比较，差异无统计学意义(P>0.05)。治疗后两组 WOB、Pmax 均显著下降，SpO_2 显著上升（P<0.01)。PLR 组治疗后 WOB、Pmax 下降幅度大于 IS 组，SpO_2 上升幅度大于 IS 组，差异有统计学意义(P<0.05)。见表 2。

2.3 两组患者治疗前后氧合指数变化比较

治疗前两组 PaO_2/FiO_2 比较，差异无统计学意义(P>0.05)。治疗后 24 h、48 h、72 h，两组 PaO_2/FiO_2 均较治疗前显著提高(P<0.01)，且随时间延长呈进行性改善。各时间点 PLR 组 PaO_2/FiO_2 均高于 IS 组，差异

有统计学意义(P<0.01)。重复测量方差分析显示,时间因素、分组因素及其交互作用对 PaO_2/FiO_2 均有显著影响(P<0.01)。见表 3。

表 1 两组患者一般资料比较($\bar{x}\pm s$)

Table 1 Comparison of general data between two groups ($\bar{x}\pm s$)

指标	IS 组 (n=30)	PLR 组 (n=30)	t/x^2	P
性别(男 / 女)	18/12	19/11	0.07	0.791
年龄(岁)	58.6± 11.2	60.3± 10.5	0.627	0.533
BMI(kg/m^2)	23.5± 3.2	24.1± 3.5	0.694	0.491
APACHE II 评分	20.3± 5.1	19.8± 4.9	0.379	0.706
SOFA 评分	8.7± 2.6	8.5± 2.3	0.307	0.760
ARDS 病因[例(%)]				
肺炎	14(46.7)	15(50.0)	0.067	0.795
脓毒症	8(26.7)	7(23.3)	0.089	0.766
吸入性损伤	4(13.3)	5(16.7)	0.131	0.718
创伤	3(10.0)	2(6.7)	0.218	0.640
其他	1(3.3)	1(3.3)	0.000	1.000
肺萎陷范围[例(%)]				
单肺叶	8(26.7)	7(23.3)	0.089	0.766
双肺叶	16(53.3)	17(56.7)	0.067	0.795
多肺叶	6(20.0)	6(20.0)	0.000	1.000

表 2 两组患者治疗前后呼吸功负荷指标变化比较($\bar{x}\pm s$)

Table 2 Comparison of respiratory work load index before and after treatment in two groups of patients ($\bar{x}\pm s$)

指标	IS 组 (n=30)	PLR 组 (n=30)	t	P
WOB (J/L)				
治疗前	1.25± 0.31	1.27± 0.33	0.242	0.810
治疗后 72 h	0.89± 0.22*	0.62± 0.19*	5.089	0.000
Pmax (cmH_2O)				
治疗前	32.6± 5.7	33.1± 5.9	0.335	0.739
治疗后 72 h	26.3± 4.8*	22.5± 4.2*	3.263	0.002
SpO_2(%)				
治疗前	88.5± 4.2	87.9± 4.5	0.535	0.595
治疗后 72 h	93.7± 3.1*	96.8± 2.6*	4.163	0.000

注:与治疗前比较,*P<0.01。

Note: Compared with pretreatment, *P<0.01.

2.4 两组患者治疗前后肺顺应性及呼吸力学指标变化比较

治疗前两组 Cst、Raw 及 EELV 比较,差异无统计学意义(P>0.05)。治疗后两组 Cst 及 EELV 均显著提高,Raw 显著下降(P<0.01)。PLR 组治疗后 Cst 及 EELV 改善幅度大于 IS 组,Raw 下降幅度大于 IS 组,差异有统计学意义(P<0.05)。见表 4。

表 3 两组患者治疗前后氧合指数变化比较($\bar{x}\pm s$, mmHg)

Table 3 Comparison of oxygenation index changes before and after treatment between two groups ($\bar{x}\pm s$, mmHg)

时间	IS 组 (n=30)	PLR 组 (n=30)	t	*P*
治疗前	146.5± 32.6	142.7± 34.3	0.448	0.656
治疗后 24 h	183.2± 38.4*	215.6± 41.7*	3.158	0.003
治疗后 48 h	208.5± 42.3*	251.8± 46.9*	3.736	0.000
治疗后 72 h	225.7± 45.8*	286.3± 52.4*	4.744	0.000
F	57.361	103.582		
P	0.000	0.000		

注：与治疗前比较，*P<0.01。

Note: Compared with pretreatment, *P<0.01.

表 4 两组患者治疗前后肺顺应性及呼吸力学指标变化比较($\bar{x}\pm s$)

Table 4 Comparison of lung compliance and respiratory mechanics indexes before and after treatment in two groups of patients ($\bar{x}\pm s$)

指标	IS 组 (n=30)	PLR 组 (n=30)	t	*P*
Cst (mL/cmH_2O)				
治疗前	25.8± 6.2	26.1± 5.9	0.191	0.849
治疗后 72 h	36.3± 7.4*	42.7± 8.1*	3.235	0.002
Raw (cm$H_2O\cdot L^{-1}\cdot s^{-1}$)				
治疗前	15.6± 3.2	15.9± 3.5	0.349	0.728
治疗后 72 h	11.7± 2.5*	9.8± 2.2*	3.120	0.003
EELV (mL)				
治疗前	1235± 286	1218± 273	0.238	0.813
治疗后 72 h	1658± 327*	1924± 351*	3.119	0.003

注：与治疗前比较，*P<0.01。

Note: Compared with pretreatment, *P<0.01.

2.5 两组患者机械通气相关参数及临床转归指标比较

PLR 组机械通气时间、ICU 住院时间短于 IS 组，差异有统计学意义（P<0.05）；两组总住院时间、28 天病死率、VAP 发生率及成功脱机率比较，差异无统计学意义（P>0.05）。见表 5。

3 讨论

肺萎陷相关 ARDS 是临床常见且病死率较高的危重症之一，有效纠正肺萎陷、改善氧合是治疗关键[9]。肺复张策略作为机械通气优化手段，旨在重新开放塌陷肺泡，增加功能残气量，改善通气 / 血流匹配，从而减轻呼吸功负荷，提高氧合水平[10]。本研究比较了间歇性叹息与渐进式肺复张两种策略在肺萎陷相关 ARDS 患者中的应用效果，结果显示两种策略均能改善患者呼吸功负荷及氧合指标，但渐进式肺复张策略效果更为显著。

本研究结果显示，治疗后两组患者 WOB、Pmax 均显著下降，SpO_2 显著上升，且 PLR 组改善更为明显。与既往研究结果相似，渐进式肺复张可通过持续性压力递增使塌陷肺泡重新开放，改善气体分布均匀性，显著降低呼吸做功[11]。机制上，肺萎陷导致局部肺泡通气 / 血流比例失调，增加生理死腔，患者需增加呼吸做功以维持最低气体交换，造成呼吸肌耗氧量增加，形成恶性循环[12]。间歇性叹息虽可通过间断性大潮气量通气重新招募部分肺泡，但压力维持时间短，无法有效稳定开放肺泡；而渐进式肺复张通过缓慢增加气道压力，提供足够开放压力和维持时间，使更多塌陷肺泡获得充分开放[13]，减少呼吸功负荷，从而产生更佳临床效果。

表 5 两组患者机械通气相关参数及临床转归指标比较

Table 5 Comparison of mechanical ventilation related parameters and clinical outcome indicators between the two groups

指标	IS 组(n=30)	PLR 组(n=30)	t/χ^2	*P*
机械通气时间(d)	9.8± 3.5	7.6± 2.8	2.730	0.008
ICU 住院时间(d)	14.5± 4.2	12.1± 3.6	2.386	0.020
总住院时间(d)	22.3± 5.7	20.6± 5.1	1.226	0.225
28 天病死率[例(%)]	5(16.7)	3(10.0)	0.577	0.448
VAP 发生率[例(%)]	6(20.0)	4(13.3)	0.480	0.488
成功脱机率[例(%)]	25(83.3)	27(90.0)	0.577	0.448

对于氧合指数改善情况，本研究发现两组治疗后 PaO_2/FiO_2 均显著提高，且随治疗时间延长呈进行性改善，PLR 组各时间点改善幅度均大于 IS 组。与其他研究结果一致，渐进式肺复张可显著改善 ARDS 患者氧合指数[14]。分析原因，肺萎陷引起分流增加是 ARDS 患者低氧血症的主要机制，有效的肺复张可减少肺内分流，改善通气 / 血流匹配[15]。渐进式肺复张能更有效地开放塌陷肺泡，且保持开放时间更长，减少压力撤离后的肺泡再塌陷率，从而实现更持久的氧合改善[16]。研究指出渐进式肺复张中缓慢压力递增能使肺组织应变更均匀，减少气体重分布引起的应力，使肺泡更稳定开放，这可能是 PLR 组氧合改善更明显的重要机制[17]。

肺顺应性下降是 ARDS 的重要特征，本研究结果表明两组治疗后 Cst 及 EELV 均显著提高，Raw 显著下降，且 PLR 组改善幅度更大。与既往研究发现相符，有研究通过电阻抗断层成像技术观察到渐进式肺复张可显著增加全肺通气区域，提高肺顺应性[18]。研究显示渐进式肺复张策略可通过均匀开放肺泡，减少应力、应变分布不均，降低肺组织因反复开放 - 塌陷造成的生物创伤，有效改善肺弹性及气道阻力[19]。而间歇性叹息虽能暂时性增加肺容量，但其瞬时高压通气模式可能加重局部过度膨胀，无法持续维持肺泡开放，导致肺顺应性改善有限[20]。另外，本研究中 PLR 组治疗后 EELV 增加更明显，与渐进式肺复张后设定略高于基础水平的 PEEP 有关，有助于维持已开放肺泡的稳定性，防止肺泡再塌陷[21]。

在临床转归方面，本研究发现 PLR 组机械通气时间及 ICU 住院时间短于 IS 组。机械通气时间缩短可能与 PLR 组患者氧合及肺力学改善更显著有关，这使患者更早达到脱机条件[22]。此外，渐进式肺复张通过更有效改善肺萎陷，可能减少了通气相关肺损伤及通气不均匀相关炎症反应，降低了机械通气并发症风险[23]。然而，本研究中两组 28 天病死率差异未达统计学意义，这与样本量有限及 ARDS 患者预后受多因素影响有关。大样本多中心研究[24]亦未发现肺复张策略对 ARDS 患者长期预后有显著改善，这提示虽然肺复张可改善氧合及肺力学指标，但对总体病死率的影响仍需进一步研究。

值得注意的是，本研究中 PLR 组虽未增加 VAP 发生率，但从病理生理学角度考虑，渐进式肺复张高压维持可能增加肺过度膨胀风险，远期可能导致肺间质纤维化 [25]。研究指出肺复张策略需基于个体化原则，综合考虑患者肺萎陷范围、肺顺应性及血流动力学状态，以确定最佳复张压力及 PEEP 水平，避免过度膨胀及循环抑制[26]。此外，本研究采用的渐进式肺复张策略较为缓慢，每次需 40-50 分钟完成，临床操作复杂性较高。建议可尝试结合呼吸力学监测技术，如肺超声或电阻抗断层成像，实现肺复张过程的动态监测及个体化调整，提高策略安全性及有效性[27]。

本研究中间歇性叹息虽较渐进式肺复张效果差，但其操作简便，血流动力学影响小，对于血流动力学不稳定患者仍有应用价值[28]。研究显示优化的间歇性叹息策略（调整叹息潮气量、频率及维持时间）可在保证安全性的前提下提高效果，这提示未来可尝试个体化叹息参数设定，以达到最佳临床效果[29]。另外，近期有研究[30]探索了两种策略联合应用的可能性，观察到在渐进式肺复张基础上加用间歇性叹息可提高肺复张效果的持久性，这为未来肺萎陷相关 ARDS 的机械通气优化提供了新思路。

本研究存在一定局限性：首先，样本量相对较小，且患者病情严重程度存在差异；其次，观察时间较短，

无法评估长期预后；再次，未能对肺泡表面活性物质、炎症因子等生物学指标进行检测，无法从分子水平深入阐释机制；最后，未能针对不同肺萎陷范围患者进行亚组分析，个体化治疗策略有待进一步探索。

综上所述，渐进式肺复张策略较间歇性叹息通气在改善肺萎陷相关 ARDS 患者呼吸功负荷、提高氧合指数及肺顺应性方面效果更佳，可更有效缩短患者机械通气时间及 ICU 住院时间，值得临床推广应用。未来研究方向应关注肺复张策略的个体化优化、肺复张与其他辅助治疗的联合应用以及对远期预后的影响评估，为肺萎陷相关 ARDS 患者机械通气策略优化提供更充分的循证医学依据。

参 考 文 献（References）

[1] Kotas M E, Thompson B T. Toward optimal acute respiratory distress syndrome outcomes: recognizing the syndrome and identifying its causes [J]. Critical Care Clinics, 2021, 37(4): 733-748.

[2] Fan E, Brodie D, Slutsky A S. Acute respiratory distress syndrome: advances in diagnosis and treatment [J]. Jama, 2018, 319(7): 698-710.

[3] Meyer N J, Gattinoni L, Calfee C S. Acute respiratory distress syndrome[J]. The Lancet, 2021, 398(10300): 622-637.

[4] Pelosi P, Ball L, Barbas CSV, et al. Personalized mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome [J]. Crit Care, 2021, 25(1): 250.

[5] Silva P L, Scharffenberg M, Rocco P R M. Understanding the mechanisms of ventilator-induced lung injury using animal models[J]. Intensive Care Med Exp, 2023, 11(1): 1-11.

[6] Goligher EC, Costa ELV, Yarnell CJ, et al. Effect of Lowering Vt on Mortality in Acute Respiratory Distress Syndrome Varies with Respiratory System Elastance [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2021, 203(11): 1378-1385.

[7] Ranieri V M, Rubenfeld G D, Taylor Thompson B, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition[J]. JAMA, 2012, 307(23): 2526-2533.

[8] Mauri T. Personalized positive end-expiratory pressure and tidal volume in acute respiratory distress syndrome: bedside physiology-based approach [J]. Crit Care Explor, 2021, 3(7): e0486.

[9] 徐国香, 张汝敏, 王恺. 电阻抗断层成像在急性呼吸窘迫综合征诊断与治疗中的应用及展望[J]. 现代医学与健康研究（电子版）, 2025, 9(1): 133-137.

[10] 李晓东, 李甜, 邸兴伟, 等. 基于机械能与跨肺压导向的肺复张策略对急性呼吸窘迫综合征患者预后的评估[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2023, 22(10): 697-701.

[11] Gandon C, Gricourt Y, Thomas M, et al. How traditional and digital analytics interventions can enhance lung-protective ventilation strategies during general anaesthesia: A two-year quality improvement project analysis [J]. Anaesth Crit Care Pain Med, 2022, 41(6): 101143.

[12] Rubulotta F, Torra L B, Naidoo K D, et al. Mechanical Ventilation, Past, Present, and Future[J]. Anesth Analg, 2024, 138(2): 308-325.

[13] Dianti J, Tisminetzky M, Ferreyro B L, et al. Association of positive end-expiratory pressure and lung recruitment selection strategies with mortality in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and network meta-analysis[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2022, 205(11): 1300-1310.

[14] 罗红敏. 经导管主动脉瓣置换术后利伐沙班抗凝治疗的疗效和安全性评价：一项随机对照试验[J]. 中华危重病急救医学, 2020, 32(2): 256.

[15] Battaglini D, Lassola S, Schultz M J, et al. Innovations in protective mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome management[J]. Expert Rev Med Devices, 2024, 21(9): 789-792.

[16] Sassoon C S, Mancebo J. The double-edged sword of reverse triggering: impact on the diaphragm [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2022, 205(6): 606-608.

[17] Guervilly C, Fournier T, Chommeloux J, et al. Ultra-lung-protective ventilation and biotrauma in severe ARDS patients on veno-venous extracorporeal membrane oxygenation: a randomized controlled study [J]. Crit Care, 2022, 26(1): 383.

[18] Dianti J, Tisminetzky M, Ferreyro B L, et al. Association of positive end-expiratory pressure and lung recruitment selection strategies with mortality in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and network meta-analysis[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2022, 205(11): 1300-1310.

[19] Costa ELV, Slutsky AS, Brochard LJ, et al. Ventilatory Variables and Mechanical Power in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2021, 204(3): 303-311.

[20] Katira B H, Osada K, Engelberts D, et al. Positive end-expiratory pressure, pleural pressure, and Regional Compliance during Pronation. An experimental study[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2021, 203(10): 1266-1274.

[21] Rezoagli E, Laffey JG, Bellani G. Monitoring Lung Injury Severity and Ventilation Intensity during Mechanical Ventilation [J]. Semin Respir Crit Care Med, 2022, 43(3): 346-368.

（下转第 2902 页）

[20] Viana ML, Santos RG, Generoso SV, et al. Pretreatment with arginine preserves intestinalbarrier integrity and reduces bacterial translocation in mice [J]. Nutrition, 2010, 26 (2): 23-28.

[21] Zhang H Y, Han D W, Zhao Z F, et al. Multiple pathogenic factor-induced complications of cirrhosis in rats: a new model of hepatopulmonary syndrome with intestinal endotoxemia [J]. World J Gastroenterol, 2007, 13(25): 3500-3507.

[22] DeLorme Michael P, Gao Xf, Nicole DR, et al. Inflammatory effects of inhaled endotoxin-contaminated metal working fluid aerosols in rats [J]. Toxicol Environment Health, 2003, 66(1): 7-24.

[23] Kawashima M, Kuwamura M, Takeya M, et al. Morphologic characteristics of pulmonary macrophages in cetaceans: particular reference to pulmonary intravascular macrophages as a newly identified type [J]. Veterin Pathol, 2004, 41 (6): 682-686.

[24] Wang L, Zhuang L, Rong H, et al. MicroRNA-101 inhibits proliferation of pulmonary microvascular endothelial cells in a rat model of hepatopulmonary syndrome by targeting the JAK2/STAT3 signaling pathway [J]. Mol Med Rep, 2015, 12 (6): 8261-8267.

[25] Agrawal A, Sharma BC, Sharma P, et al. Secondary prophylaxis of hepatic encephalopathy in cirrhosis:an open-label, randomized controlled trial of lactulose, probiotics, and no therapy[J]. Am J Gastroenterol, 2012, 107: 1043-1050.

（上接第 3002 页）

[22] Bihari S, Bersten A, Paul E, et al. Acute respiratory distress syndrome phenotypes with distinct clinical outcomes in PHARLAP trial cohort [J]. Crit Care Resusc, 2021, 23 (2): 163-170.

[23] Papoutsi E, Routsi C, Kotanidou A, et al. Association between driving pressure and mortality may depend on timing since onset of acute respiratory distress syndrome [J]. Intensive Care Med, 2023, 49(3): 363-365.

[24] Dianti J, Tisminetzky M, Ferreyro B L, et al. Association of positive end-expiratory pressure and lung recruitment selection strategies with mortality in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and network meta-analysis[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2022, 205(11): 1300-1310.

[25] Beitler J R, Thompson B T, Baron R M, et al. Advancing precision medicine for acute respiratory distress syndrome[J]. Lancet Respir Med, 2022, 10(1): 107-120.

[26] Qin Z, Zhao X, Meng Y, et al. Knowledge, attitudes and practices of intensive care unit physicians towards the management of acute respiratory distress syndrome in China: a cross-sectional survey[J]. BMJ open, 2025, 15(1): e092069.

[27] Chen L, Grieco D L, Beloncle F, et al. Partition of respiratory mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome and association with outcome: a multicentre clinical study[J]. Intensive Care Med, 2022, 48(7): 888-898.

[28] Umbrello M, Antonucci E, Muttini S. Neurally adjusted ventilatory assist in acute respiratory failure-a narrative review[J]. J Clin Med, 2022, 11(7): 1863.

[29] Santana P V, Cardenas L Z, Albuquerque A L P. Diaphragm ultrasound in critically ill patients on mechanical ventilation-evolving concepts [J]. Diagnostics, 2023, 13 (6): 1116.

[30] Qadir N, Sahetya S, Munshi L, et al. An update on management of adult patients with acute respiratory distress syndrome: an official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2024, 209 (1): 24-36.